EIN BEITRAG ZUR EMBOLIE UND THROMBOSE DER MESENTERIALGEFÄSSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT GENEHMIGUNG DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

VERÖFFENTLICHT VON

KURT R. W. BREITHAUPT

APPROBIERTEM ARZT

AUS RUMMELSBURG BEI BERLIN

HALLE A. S.
DRUCK VON EHRHARDT KARRAS
1912

EIN BEITRAG ZUR EMBOLIE UND THROMBOSE DER MESENTERIALGEFÄSSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT GENEHMIGUNG DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

VERÖFFENTLICHT VON

KURT R. W. BREITHAUPT
APPROBIERTEM ARZT
AUS RUMMELSBURG BEI BERLIN

HALLE A. S.
DRUCK VON EHRHARDT KARRAS
1912

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Bramann.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bernstein,
z. Z. Dekan.

Dem Andenken meines verstorbenen Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544726_0117

Die Embolie und Thrombose der Gefäße spielt in der heutigen Medizin eine große Rolle und mehren sich auch täglich die Veröffentlichungen und Arbeiten, die diesem Kapitel der Medizin gewidmet sind. Während, wie gesagt, die Verlegung von Gefäßen, sei es nun durch einen Embolus oder Thrombus, in den verschiedensten Körperteilen, Bein, Gehirn usw., sehr häufige Vorkommnisse sind, rechnen die Verlegungen der Mesenterialgefäße zu den selteneren Erscheinungen und ist die Anzahl der hierher gehörigen Fälle und Beobachtungen eine noch sehr beschränkte. Es handelt sich bei den Verstopfungen in diesem Gefäßgebiet um eine Grenzfrage der inneren Medizin und Chirurgie, welche die Aufmerksamkeit beider Gebiete in hohem Grade beansprucht. Erst in neuerer Zeit mehren sich die Veröffentlichungen über Beobachtungen von Embolie und Thrombose der Gekrösegefäße und mag dies vor allem daran liegen, daß erst in den letzten Jahren das so komplizierte Krankheitsbild näher bekannt geworden und dadurch die Stellung der oft sehr schwierigen Diagnose erleichtert worden ist.

Die erste Mitteilung über eine Verlegung der Gekrösearterien findet sich wohl bei Tiedemann. Aber erst Virchow war es, der durch seine grundlegenden Arbeiten über Embolie und Thrombose uns überhaupt dieses Krankheitsbild kennen gelehrt hat, und erst durch ihn wurde unser Augenmerk auf die Verstopfung der Mesenterialgefäße gelenkt. Er war es auch, der die drei ersten Fälle in der Literatur veröffentlicht hat. Nach ihm hat sein Schüler Beckmann drei weitere Fälle von Embolie der Art. mes. sup. vom rein anatomischen Standpunkt aus beschrieben. Über die diagnostische Seite dieses so sehr komplizierten Krank-

heitsbildes hat wohl Oppolzer als Erster gearbeitet, während vom klinischen Standpunkt aus Gerhardt, Kußmaul und Hégar die ersten waren, die dieses Krankheitsbild studierten. Die ersten, die durch Experimente am Tier dieser Frage näher traten, waren Faber, Litten und Kader. Später haben dann auch noch Ziegler, Nothnagel, Deckart, Borszecky, Bertrand, Cheyron-Lagrège, Gallavardin die klinisch pathologische Seite der Frage beleuchtet.

Erst in den letzten Jahren ist eine größere Anzahl von Fällen von Verstopfung der Gekrösegefäße in der Literatur veröffentlicht worden, während früher die Angaben darüber nur sehr spärlich waren. So waren Litten im Jahre 1875 16 Fälle von Verlegung der Gekrösegefäße bekannt, davon zwei, bei denen es sich um Verstopfung der Art. mes. inf. allein handelte und einen, bei dem sowohl die Art. mes. sup. wie inf. verlegt war. Nothnagel erwähnt im selben Jahre 20 Fälle aus der Literatur, und auch Faber stellt die gleiche Anzahl fest, darunter vier, die er selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Elliot veröffentlicht 1895 aus der Literatur 50 Fälle, darunter zwei eigene; Deckart 1899 55 Fälle von Embolie und Thrombose der Gekröse-arterien, von denen sechs in Heilung ausliefen, und 11 Fälle von Thrombose in den Mesenterialvenen, zu denen er drei selbst beobachtete hinzufügen konnte. Eine Zusammenstellung der bis zum Jahre 1908 in der Literatur veröffentlichten Fälle von Verstopfung der Mesenterialvenen hat Brunner gegeben; er fand 125 Fälle, von denen 31 operiert wurden, wovon vier genasen. Im Jahre 1901 veröffentlichte dann Gallavardin eine Arbeit, in der er 80 Fälle von Verstopfung der Art. mes. sup. sowohl durch Embolie als auch durch Thrombose zusammenstellte; Rittershaus, der Gallavardins Arbeit anführt, erwähnt, daß von 1901 bis 1906 etwa 21 neue Fälle in der Literatur publiziert worden sind. Sprengel waren 1902 67 Fälle bekannt, darunter drei, die er selbst beobachten konnte. Die größte Anzahl von Fällen von Verstopfung der Gekrösegefäße ist

in der im Jahre 1904 erschienenen Arbeit von Jackson, Porter und Quimby zusammengetragen worden, indem diese Autoren 214 Fälle von Verstopfung der Mesenterialgefäße aus der gesamten ihnen zugänglichen Literatur sammelten.

Was nun den Verschluß der Mesenterialgefäße und das anatomische Bild betrifft, das sich daraus ergibt, so ist darüber zu sagen, daß die Verlegung überwiegend durch Embolie und nur sehr selten durch die Bildung eines autochthonen Thrombus erfolgt. Die Quelle der Embolie ist meist im Herzen zu suchen, in dem sich in den meisten Fällen Endokarditis mit Klappenerkrankung oder auch Thrombose ohne Endokarditis fanden. In einzelnen Fällen sah man auch eine atheromatöse Erkrankung der Aorta, und ganz selten entstammte der Embolus einer Gerinnselbildung in der Lungenvene.

Während man früher nur eine embolische Verstopfung kannte, sind durch Litten Fälle beschrieben worden, bei denen die Verlegung durch einen lokal entstandenen autochthonen Thrombus zustande gekommen ist. Als Ursache hierfür führte er die sogenannte zirkumskripte, gitterförmige Endarteritis an. Desgleichen führt auch Firket einen Fall auf autochthone Thrombenbildung zurück. Die Verschließung der Art. mes. sup. ist bei weitem die häufigste, während die Verlegung der Art. mes. inf. sehr viel seltener zur Beobachtung gekommen ist. Meistens handelt es sich dabei um einen totalen Verschluß des Hauptstammes, sehr oft aber sind auch nur größere oder kleinere Äste der Art. verlegt, ja es kommt sogar vor, daß selbst die kleinsten, meist in der Darmwand gelegenen Ästchen verstopft sind, entweder durch die Embolie oder obliterierende Entarteritis. In letzteren Fällen kommt es zur Entstehung von embolischen oder thrombotischen Geschwürbildungen in der Darmwand. Die Ausdehnung der Darmaffektion als Folge der Verstopfung ist abhängig von dem Sitz des Embolus oder Thrombus. Ist der Sitz des Embolus im Hauptstamm der Arterie dicht unterhalb des Abganges aus der Aorta, so ist das ganze

Versorgungsgebiet der Arterie, der ganze Dünndarm, Colon ascendens und transversum von den Folgen getroffen. Wird dagegen nur ein Hauptast — die häufigere Form — obturiert, so ist nur der von ihm versorgte Darmabschnitt in Mitleidenschaft gezogen. Bei Verstopfung kleinerer Äste — öfter durch mehrere Embolien erzeugt — verfallen natürlich nur beschränkte Anteile des Darmes der Läsion und können diese Anteile sehr gut durch gesunde Partien voneinander getrennt sein. Die Folge der Verstopfung kleinster Ästchen sind über einen großen Teil des Darmes verbreitete kleine, dissoziierte Herde, multiple Geschwüre.

Das Bild des von den verstopften Gefäßen versorgten Darmabschnitts und des Mesenteriums ist das der venösen Hyperämie mit Blutungen und Ödem, das schließlich zur Nekrose führt. Während die Arterien fest kontrahiert und leer sind, zeigen sich die Venen strotzend gefüllt, das ganze Gewebe des Darmes ist sukkulent geschwellt. Das Lumen des Darmes ist mit extravasiertem Blut teilweise von frischem roten, teilweise von teerartigem Aussehen gefüllt. Die Darmwand und das Gekröse ist gleichfalls ödematös geschwellt und von Blutungen durchsetzt, die so bedeutend sein können, daß sie durch die Bauchdecken hindurch als Tumoren bzw. deutlich palpable Resistenzen gefühlt werden können. Der Darm ist oft durch Gase ausgedehnt und dadurch der Leib meteoristisch aufgetrieben. Mit Fortschreiten des Prozesses tritt Nekrose in der Darmwand und im Mesenterium ein, deren Ausdehnung abhängig ist von dem Sitz des die arterielle Zufuhr abschneidenden Embolus bzw. Thrombus. Ist nur ein oder sind mehrere ganz kleine Ästchen verlegt, so kommt es zur Ausbildung von multiplen, zirkumskripten Geschwüren und Nekrosen der Mukosa; bei Verstopfung eines größeren oder Hauptastes nimmt der von der arteriellen Zufuhr abgeschnittene Darmteil eine mißfarbige, schmierig grünliche Farbe an und läßt sich die Mukosa in solchen Fällen wie Schleim abstreichen. Sehr oft ist auch eine deutliche Demarkationslinie festzustellen. Die Drüsen des Mesenteriums sind oft geschwellt und zu-

weilen von Blutungen durchsetzt. Die Serosa ist gleichfalls verändert, und nicht nur die Serosa des gerade obturierten Darmabschnittes, sondern auch die des nicht getroffenen übrigen Teiles des Darmes zeigt sich im Zustande akuter Entzündung. Die Darmschlingen sind untereinander verklebt, glanzlos, oft mit fibrinösen Belägen bedeckt und besteht meistens eine Peritonitis mit blutig gefärbtem Exsudat.

Während es bei der Verlegung der Art. mes. sup. zur Ausbildung der Darmgangrän kommt, soll nach den in der Literatur niedergelegten Anschauungen bei Fällen von Embolie der Art. mes. inf. die entstandene Infarcierung selten bis zur Nekrose fortschreiten, vielmehr durch genügende kollaterale Versorgung zum Ausgleich gelangen. Wenn es trotzdem manchmal zu stürmischen Krankheitserscheinungen mit denselben Folgen wie bei der Embolisierung der Art. mes. sup. kommen kann, so ist das auf eine Insuffizienz der kollateralen Bahnen z. B. infolge der Arteriosklerose zurückzuführen. Gerhardt erwähnt noch als Unterscheidungsmerkmal, daß das bei Verschluß der Art. mes. inf. in den Darm entleerte Blut hellrot sein soll, im Gegensatz zum Verschluß der Art. mes. sup., bei dem das Blut fast immer teerartigen Charakter hat.

Im Gegensatz zu dem embolischen Gefäßverschluß müßte, so sollte man meinen, die Verlegung durch Thrombose klinisch unter einem anderen Bilde verlaufen, doch stimmt dies nur für einen Teil der Fälle. Schrötter hält sogar eine Differentialdiagnose für möglich und stellt folgende Punkte auf: Treten die Symptome bei einem jugendlichen, mit einem Herzfehler behafteten Individuum auf, so spräche das wahrscheinlich für Embolie. Desgleichen auch bei Arteriosklerotikern und plötzlicher Entwicklung des Krankheitsbildes. Bei weniger stürmisch einsetzenden Erscheinungen wäre in beiden Fällen eine sklerotische Erkrankung der Mesenterialarterien anzunehmen. Demgegenüber verzeichnen eine größere Anzahl von Beobachtern wie Tyson, Aronshon, Falkenburg bei der Mesenterialarterienthrombose dieselben klinischen Symptome wie bei Embolie; ausschlag-

gebend ist in vielen Fällen sehr oft nur der pathologisch-anatomische Befund, in dem Arteriosklerose der Mesenterialgefäße entweder bei allgemeiner Arteriosklerose oder nur von der Aorta sich fortsetzend, sowie an der Wand festhaftende Gerinnsel für Thrombose sprechen. In anderen Fällen dagegen weicht das Bild der Thrombose von dem der Embolie wesentlich ab: so berichtet Schnitzler über einen Fall, bei dem im Gegensatz zu dem sonst gewöhnlich plötzlich einsetzenden Initialschmerz jahrelang schmerzhafte Attacken im Abdomen bestanden; er setzt die Erkrankung mit der Dystasia angiosclerotica intermittens in Parallele, bei der auch durch Gefäßverschluß eine relative Blutinsuffizienz zustande kommt. So sollten auch an dem Darm die nacheinander entstehenden Thromben für den Ruhezustand wohl eine genügende Olygämie herbeiführen, dagegen müßte bei Auftreten der Peristaltik der Blutgehalt ein absolut unzureichender werden und dadurch dann, ähnlich wie beim intermittierenden Hinken, krampfartige Schmerzen und die motorische Schwäche hervorgerufen werden. Bei sinkender Herzkraft und Versagen der kollateralen Blutzufuhr muß es dann schließlich auch im Ruhestande zur Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes kommen; er nannte diese Form der Arterienthrombose am Darm anämische intermittierende Dysperistaltik.

Die Thrombose der Mesenterialvenen ist differentialdiagnostisch dadurch ausgezeichnet, daß, trotzdem sie klinisch unter demselben Bilde wie Arterienembolie und -thrombose verläuft, doch bei ihr des öfteren die Blutungen stärker hervortreten. Von den beiden Formen, der deszendierenden von Affektionen der Leber und Pfortader ausgehenden und der aszendierenden peripheren Venenthrombose, die meist bei infektiösen Prozessen der Darmwand vorkommt, ist die letztere viel seltener, und führt Deckart von ihr 11 Fälle an. Die Thrombose und Embolie ist meist von einem hämorrhagischen Infarkt der betreffenden Darmschlinge gefolgt.

Sprengel faßte in seinem im Jahre 1902 auf dem Chirurgenkongreß gehaltenen Vortrage seine Anschauungen

über die Folgen des Verschlusses von Gekrösegefäßen dahin zusammen, daß er sagte: „Die Folgezustände der Zirkulationsstörung in den meseraischen Gefäßen äußern sich entweder als blutiger Infarkt der Darmwand oder als anämische Gangrän. Ersterer ist Folge der Verstopfung eines bestimmten arteriellen oder venösen Bezirkes, die letztere tritt nur ein, wenn bei Verstopfung eines arteriellen Bezirkes der rückläufige Venenstrom ausbleibt. Die anämische Gangrän muß schon wegen dieser Beschränkung ihres Entstehungsmodus die seltenere Form sein. Dem hämorrhagischen Infarkt entspricht im klinischen Bilde die nicht immer nach außen in Erscheinung tretende Darmblutung mit einer erst spät auftretenden Okklusion und einer Spätperitonitis als Folge der allmählich perfekt werdenden Nekrose, der anämischen Gangrän ein frühzeitiger Ileus und eine Frühperitonitis als Folge der sofort einsetzenden, alle Schichten der Darmwand erfassenden Nekrose."

Diese von Sprengel aufgestellte Theorie wird auch von seinem Schüler Niederstein als richtig anerkannt. Doch ist dieser der Meinung, daß sie nicht erschöpfend sei. Er erklärt es für prinzipiell richtig, daß die wichtigsten Folgeerscheinungen der mesenterialen Zirkulationsstörungen der Infarkt und die Gangrän seien, glaubt aber annehmen zu müssen, daß man außer einem hämorrhagischen Infarkt und einer anämischen Gangrän vielmehr auch noch einen anämischen Infarkt und eine hämorrhagische Gangrän unterscheiden muß. Diese Einteilung in vier Typen bezüglich der Folgeerscheinungen nach Verlegung der Gekrösegefäße, wie es Niederstein vorschlägt, hält Mareck auf Grund seiner eingehenden Studien weder vom pathogenetischen noch vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus für gerechtfertigt. Er schließt sich vielmehr der Meinung Sprengels an, indem er den anämischen Infarkt und die hämorrhagische Gangrän unter den Begriff des hämorrhagischen Infarkts einerseits und der änämischen Gangrän anderseits einreiht. Mit Ausnahme der eine besondere Stellung einnehmenden anämischen Gangrän, zu deren Entstehung nach Mareck

auf Grund seiner Beobachtungen und Versuche ausschließlich die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr, gleichgültig, ob der venöse Abfluß vorhanden ist oder nicht, notwendig ist, sollen alle übrigen Veränderungen bei Zirkulationsstörungen im Mesenterialgebiet dadurch entstehen, daß die Stromgeschwindigkeit abnimmt. Infolgedessen treten in dem Gewebe Ernährungsstörungen auf, als deren Folge sich zunächst eventuell auch ausschließlich Blutaustritte in das umliegende Gewebe bemerkbar machen. Maßgebend für den Grad der blutigen Infiltration bleibt nach Mareck nur der kombinierte Einfluß der jeweiligen Ernährungsstörung und der jeweiligen Höhe des Kapillardruckes, mag die Zirkulationsstörung nun aus dem Verschluß des arteriellen oder venösen Systems allein, oder aber aus der gleichzeitigen Ausschaltung beider Systeme hervorgegangen sein. Da in der letzterwähnten Gruppe von Veränderungen sowohl in pathogenetischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung graduelle Unterschiede nicht bestehen, so erscheint die Aufstellung von drei verschiedenen Gruppen nicht als begründet. Der von Niederstein als anämischer Infarkt bezeichnete Zustand ist nur als eine schwere bzw. schwerste Form des hämorrhagischen Infarktes anzusehen und entstanden aus einer äußerst mangelhaften arteriellen Blutzufuhr von seiten der Kollateralen aus. Dieser Veränderung steht anderseits jene Form des hämorrhagischen Infarktes gegenüber, bei der als Folge des nur ganz unerheblich behinderten arteriellen Kollateralkreislaufes die Blutaustritte und Ernährungsstörungen des Gewebes gering oder die letzteren überhaupt nicht feststellbar sind. Auch die „hämorrhagische Gangrän“ Niedersteins läßt er gleichfalls nicht als einen besonderen Typus gelten, hält sie vielmehr nur für eine schwerste Form des hämorrhagischen Infarktes und erklärt ihr Zustandekommen dadurch, daß bei Verlegung im arteriellen Gebiet und bei gleichzeitiger Behinderung des venösen Abflusses die Stromgeschwindigkeit auf 0 herabsinkt, der Druck im Kapillarsystem aber etwas steigt. Mareck kommt zu folgendem Resultat: „Die voll-

ständige Absperrung des arteriellen Zuflusses zu irgendeinem Gebiet verursacht anämische Gangrän, die Verlegung von Arterien bzw. Venen gesondert oder gleichzeitig bei ungenügendem Kollateralkreislauf dahingegen hämorrhagischen Infarkt. Das Bild des letzteren gestaltet sich dann verschieden, je nach dem Verhältnis zwischen dem Gesamtquerschnitt der jeweilig vorhandenen Anastomosen und der Ausdehnung des Ausschaltungsgebietes oder mit anderen Worten, je nach dem Grade der Stromverlangsamung und der Höhe des intrakapillaren Druckes."

Der hämorrhagische Infarkt als Folge der Verlegung der Art. mes. sup. ist von einer großen Anzahl von Autoren durch die Sektion festgestellt worden wie von: Virchow, Beckmann, Cohn, Gerhardt, Kußmaul, Faber, Litten, Meyer, Cattain, Kaufmann, Watson, Karcher, Köster, Falkenburg, Rittershaus, Radowic, Ravenna u. a. — Fälle von hämorrhagischem Infarkt mit Anzeichen von Nekrose oder in Begleitung von Gangrän, die diffus in der Wand des betroffenen Darmstückes zu finden waren, sind von Ponfick, Parensky, Grawitz, Kaufmann, Malvoz, Watson, Neumann veröffentlicht worden. Einige andere Autoren, wie Virchow, Meckel, Lanceraux, Parensky, Hoose, Meyer, Deckart berichten von Geschwürbildungen der Darmwand als Ausgang des hämorrhagischen Infarktes oder der Nekrose, die zuweilen zur Perforation des Darmes geführt hat. Der Verschluß der Mesenterialarterien hat fast immer den Tod zur Folge und nur eine frühzeitige Diagnose und sofortige Operation geben einige Aussichten auf Erhaltung des Patienten.

Andererseits ist es bemerkenswert, daß auch in der Literatur Fälle von Verlegung der Mesenterialgefäße veröffentlicht worden sind, bei denen keine Veränderungen des Darmes gefunden wurden, so z. B. in den Fällen von Tiedemann, Fleischmann, Virchow, Taylor, und in neuerer Zeit in den sechs von Nazari publizierten Fällen. Dieser Befund ist dadurch zu erklären, daß es hierbei zu einem Ausgleich der Zirkulationsstörungen durch den

Kollateralkreislauf gekommen ist; dies war entweder dadurch möglich, daß die Thrombose oder Embolie langsam und allmählich entstanden und so Zeit zum Ausgleich durch die kollaterale, arterielle Blutzufuhr vorhanden war, oder, daß bei Embolie und Thrombose kleinerer Gefäßäste nur kurze Strecken des Darmes und auch diese nur in oberflächlicher Weise verändert worden sind. Es sind bis jetzt neben den oben erwähnten noch acht weitere solcher Fälle, und zwar von Finlayson, Karcher, Moos und Ott veröffentlicht worden.

Über die Frage, was geschieht, wenn die Vena mes. sup. durch Thrombose in toto verschlossen ist oder größere Äste verstopft werden, äußern sich von Mikulicz und Nothnagel dahingehend, daß der Verschluß der Mesenterialvenen dasselbe anatomische und klinische Bild zur Folge hat wie der Verschluß der Arterien. „Es gilt", sagt von Mikulicz, „für die Anastomosen der Venen dasselbe, was für die Arterien gesagt ist. Bei der völligen venösen Stase eines Darmabschnittes erfolgt zunächst Ödem, darauf eine arterielle Infarcierung. Die blutige Infarcierung des Darmes ist nicht auf Rechnung einer venösen Hyperämie zu setzen, sondern vielmehr von der arteriellen Fluxion abhängig." Auch Deckart, der alle ihm aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Thrombose der Ven. mes. sup. zusammengestellt hat, fand, daß der anatomische Befund mit dem bei arteriellem Verschluß völlig übereinstimmt; es wird in fast allen Fällen auf die blutige Infarcierung der Darmwand und des Mesenteriums hingewiesen. Die nicht wieder zurückgehenden Störungen, die in der Mehrzahl der Fälle bei der Sektion gefunden werden, sind, wie gesagt, in den meisten Fällen hämorrhagische Infarcierungen (Dreyfus, Drawitz, Falkenburg, Ravenna), in selteneren Fällen Nekrose oder Gangrän mit oder ohne Infarkt (Eisenlohr, Köster, Falkenburg, Bode und Monnier).

Gleichzeitiger Verschluß von Arterie und Vene hat hämorrhagische Infarcierung oder Gangrän des Darmes

zur Folge und berichten Taylor, Oßwald und Ravenna über derartige Fälle. — Welches sind nun die Ursachen für das Absterben des Darmes nach Verschluß der Art. mes. sup.? Zur Lösung dieser Frage sind eine große Reihe von Theorien von namhaften Autoren aufgestellt worden. Virchow erklärte das Auftreten des hämorrhagischen Infarktes durch den Reiz, den der Embolus als chemisch-mechanisch reizender Körper auf die nächste Umgebung machen sollte, und die dadurch hervorgerufenen entzündlichen Erscheinungen, ferner durch Veränderlichkeit der Gefäßwände, die durch herabgesetzte Ernährung brüchiger geworden sind, so daß bei Eintritt kräftiger kollateraler Kreislaufbahnen eine Berstung derselben erfolgen kann, die die kolossalen Blutungen erklärt. Beckmann erklärte die blutige Anschoppung des Darmes damit, daß das zu versorgende Gebiet zu groß im Verhältnis zum vorhandenen Kollateralkreislauf sei und nimmt eine Rückstauung des Venenblutes an. Gegen diese Theorie der venösen Rückstauung sprach sich Cohn in seiner Klinik der embolischen Gefäßerkrankungen aus. Er berücksichtigte aber nicht die kollateralen Venen, denn der Rückfluß aus den Venen ist noch vielmehr durch die Kollateralen und Anastomosen erleichtert, als die Zufuhr seitens der Arterien. „Wie es denn so gut wie unmöglich ist, alle venösen Verbindungen abzuschneiden, ist der Effekt der Ligatur von Art. und Ven. mes. sup. bei abgebundener Darmschlinge kein anderer als der des arteriellen Verschlusses allein“ (Cohnheim).

Trotzdem durch Cohnheim als Ursache des hämorrhagischen Infarktes in der Milz, den Nieren, der Retina, dem Gehirn und den Lungen die Embolie der zugehörigen Arterie, welche sich als die sog. Endarterie erwies, nachgewiesen worden ist, harrte die Frage nach der Ursache des Darminfarktes doch noch immer der Lösung, da die Art. mes. sup. keine Endarterie im eigentlichen Sinne darstellt. Eine ausreichende Erklärung für die Infarktbildung bei Verstopfung der Mesenterialarterien konnte Cohnheim

nicht geben, zumal gerade die Art. mes. sup. durch die Art. colica media mit der Colica sinistra von der Art. mes. inf. die größte Anastomose des Körpers bildet und von oben her mit der Art. coeliaca mittels des Ramus gastro-duodenalis der letzteren kommuniziert. Hasse und Grosser zeigten, daß von den kollateralen Anastomosen (Art. pancreatico-duodenalis und Art. mes. inf.) eine Injektion des Gefäßgebietes des ganzen Darmes möglich ist, auch wenn der Stamm der Art. mes. sup. unterbunden wurde. Und trotzdem entstehen bei Verschluß der Art. mes. sup. Infarkte! Cohnheim half sich über diesen Widerspruch hinweg, indem er behauptete, daß die Darmgefäße sehr leicht einem schnell verlaufenden Destruktionsprozesse anheim fallen. Die klappenlosen Venen sollten den venösen Rückfluß begünstigen und erst dann käme ein hämorrhagischer Infarkt zur Ausbildung, wenn nicht nur der Hauptstamm oder -ast, sondern auch die kleinen Äste als arterielle Anastomosen mit verlegt wären und so künstlich zu funktionellen Endarterien würden. Diese Verstopfung sollte durch Verschleppung von Stücken des primären Embolus auf thrombotischem Wege zustande kommen und so zur Obturation führen. Doch reicht diese Erklärung nicht aus für die Fälle, wo die kleinen Äste frei sind und trotzdem hämorrhagischer Infarkt gefunden wird! Faber suchte die Frage mehr auf spekulativem Wege zu lösen und wies darauf hin, wie ungeheuer lang der Weg ist, den das Blut bei den Kollateralbahnen zurücklegen muß, wenn man bedenkt, daß der Dünndarm allein 6 m lang ist. Er sieht die Ursache in dem positiven Druck in der Vena portarum, von der aus dem Blute der Rückfluß in den Bezirk, dessen Art. verlegt ist, leicht möglich ist, so daß der letztere in einem hämorrhagischen Infarkt verwandelt wird. Die geringfügigen Anastomosen zwischen der Art. colica und der Art. mes. sup. reichen keineswegs aus, den anämischen Bezirk mit Blut zu versorgen; auch die Art. mes. inf. kann die verlegte Arterie mes. sup. in keiner irgendwie ausreichenden Weise ersetzen. Die Embolie bedingt eine Ver-

minderung des Druckes in der Pfortader durch den Ausfall der von der Vena mes. sup. her einströmenden Blutmasse, und damit erniedrigt sich auch zugleich der Druck in der Vena mes. inf. Folglich ist der Abfluß des Blutes aus der Art. mes. inf. in ihre Vene erleichtert, der in die Art. mes. sup. erheblich erschwert. Dagegen muß sich aus der Pfortader, in der ein positiver Druck herrscht, ein rückläufiger Venenstrom in das verstopfte Gebiet herstellen.

Litten dagegen löste die Frage mehr experimentell, indem er bei Tieren die Art. mes. sup. unterband. Es hörte danach jede Zirkulation in ihrem Gebiet auf und war durch kein Mittel, sogar durch forcierte Injektion nicht mehr zu erzeugen. Nach Verschluß der Art. mes. sup. trat jedesmal beim Versuchstier hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des ganzen von dieser versorgten Darmteiles ein. Die Versuchstiere starben nach der Operation regelmäßig. Der Druck in den peripher von der Unterbindungsstelle liegenden Arterien war gleich Null, was eben bedeutet, daß von der Wirkung des Kollateralkreislaufes keine Spur vorhanden war. Litten glaubt daher, daß der Darm sich wie die anderen Organe mit Endarterien verhielte (Milz, Niere), obwohl er anatomisch keine Endarterie hat, im Gegenteil starke Anastomosen zwischen Art. mes. sup. und inf. und paucreatico-duodenalis, sowie mit Ästen der Art. colica bestehen. Er nannte daher die Art. mes. sup. eine „funktionelle terminale Arterie".

In seiner 1897 über die Entstehung des Kollateralkreislaufes erschienene Arbeit teilt Bier eine von den übrigen Autoren ganz abweichende Anschauung mit, zu der er auf Grund seiner Experimente gekommen ist. Er mißt die Schuld an der Infarcierung nicht der Insuffizienz der „kollateralen Wallung" oder einer Leistungsunfähigkeit der Gefäßnerven, wie die älteren und neueren Theorien es tun, zu, sondern glaubt, daß sich die Kreislaufstörung deshalb nicht regulieren kann, weil dem Darm „das Blutgefühl" abgeht. Er sagt wörtlich: „Dem Dünndarm fehlt das Blutgefühl in dem Sinne, in welchem ich es den äußeren

Körperteilen zugesprochen habe. Ist dann meine Ansicht richtig, daß das Blutgefühl das entscheidende Mittel für das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes ist, so erklärt sich das rätselhafte Brandigwerden des Darmes trotz außerordentlich reichlicher Kollateralbahnen ganz von selbst. Hier bedarf es aber einer Erklärung, warum der Darm nicht die den äußeren Körperteilen verliehene, äußerst nützliche Eigenschaft des Blutgefühls besitzt. Die Erklärung ist einfach: Die Natur hat mit fortschreitender Entwicklung die Gewebe mit Eigenschaften ausgestattet, deren sie bedürfen. Die äußeren Körperteile, die durch Verletzungen, Druck und andere Schädlichkeiten sehr häufig Kreislaufstörungen erleiden, müssen selbsttätige Einrichtungen haben, um jederzeit diese Störung schnell und sicher auszugleichen. Der Darm aber bei seiner Lage im Innern des Körpers, bei seiner Schlüpfrigkeit, ist vor derartigen Schädlichkeiten geschützt und bedarf dieser Schutzmaßregeln nicht."

Deckart dagegen ist der Meinung, daß der Verschluß der kleinen Arterien keine derartigen Folgen habe, wie sie der Verschluß des Hauptstammes nach sich zieht. Es rühre das daher, daß sich ein Kollateralkreislauf ausbilden könne, noch ehe das Gewebe größere Veränderungen eingegangen ist. Es treten zwar Blutungen im Darmlumen und kleine Blutaustritte in das Gewebe auf, aber niemals Infarkte. Diese Anschauung kann jedoch nur mit erheblichen Einschränkungen als gültig anerkannt werden. In der größeren Mehrzahl derjenigen Fälle, bei denen nicht der Hauptstamm, sondern die kleineren Verzweigungen der Art. mes. sup. durch Embolie verschlossen waren, ist doch eine stärkere Veränderung der Darmwand zu konstatieren gewesen, völlig analog denen, wie sie nach Verlegung des Hauptstammes beschrieben worden sind, nur aber in kleinerem Maßstabe (Infarktbildung, Blutung, zirkumskripte Nekrose). Gegen die Deckartsche Theorie lassen sich die Versuchsergebnisse Panums anführen, der durch embolische Verstopfung der kleinen Darmwandgefäße typische hämorrhagische Infarkte, umschriebene Nekrosen,

Ulcerationen erzielen konnte. Auch Neutra hebt das Zustandekommen von Darm-Nekrosen nach Verstopfung der kleinsten Äste der Mesenterialarterien hervor. Von den angeführten Theorien ist zu sagen, daß die von Faber aufgestellte noch die plausibelste ist und für die meisten Fälle die beste Erklärung gibt.

Eine große Reihe experimenteller Arbeiten ist im Laufe der letzten Jahre veröffentlicht worden, die sich alle mit dem so vielseitigen Bilde der Folgen der Verstopfung der Mesenterialgefäße beschäftigen und dadurch viel zur besseren Kenntnis des so verschiedenartig auftretenden Krankheitsbildes beigetragen haben. Im folgenden möchte ich nach einer Zusammenstellung von Bolognesi eine kurze Übersicht über die angestellten Experimente und die gewonnenen Resultate geben. Einer mit von den ersten, der der Frage der Verschließung der Mesenterialgefäße und der daraus entstehenden Folgen näher trat, war Beckmann, 1858. Er fand nach 4—6stündiger Unterbindung der Art. mes. sup. keine Hämorrhagien; zwei Jahre später veröffentlichte Cohn seine Experimente und konnte feststellen, daß nach Ausschaltung der arteriellen Zufuhr Stase und Mortifikation des betroffenen Gewebes des Darmes und Mesenteriums eintrat. Dann stellte 1875 Litten seine klassischen Versuche an, bei denen er Infarcierung und Gangrän fand, wenn er die Ligatur des Stammes oder der größeren Äste der Art. mes. sup. schloß, während er beim Verschluß des Stammes der Art. mes. inf. keine Veränderungen bemerkte. Faber rief 1875 durch Unterbindung des Hauptstammes der Art. mes. sup. einen hämorrhagischen Infarkt des Dünndarmes hervor. Fels erzielte in demselben Jahre durch experimentelle Embolie Ekchymosen und Geschwüre in der Darmwand. 1882 zeigte Madelung, daß durch Abreißen des Mesenteriums der davon getroffene Darm gangränös wird. Rydigier sah, daß beim Zerschneiden des Mesenteriums vor den sogenannten Arkaden-Randgefäßen der Darm nur dann der Gangrän anheimfiel, wenn in ganz ausgedehntem Maße

das Mesenterium reseziert war. Zu denselben Resultaten gelangte auch Tausini und Zesar durch ihre Experimente an Hunden. Cohnheim fand im Jahre 1885 im Gegensatz zu Fels, Lefeuvre und Panum keine Blutung im Darm und eine Schädigung nach Unterbindung der großen Äste der Art. mes. ant. beim Hunde nur in einzelnen Fällen. Orecchia und Chiarelle konnten große Mesenterialgefäße bei Hunden fern vom Darm unterbinden, ohne daß eine Schädigung des Darmes eintrat, und beobachteten, wie man ebenfalls auf eine kurze Strecke hin das Mesenterium dicht vom Darme lösen konnte, ohne daß eine Nekrose des Darmstückes eintrat. Sie bestätigten außerdem das Experiment Littens, daß der Dickdarm die Unterbindung seiner Art. mes. inf. ohne Schaden sehr gut verträgt. Kader prüfte im Jahre 1892 das Cohnheimsche Experiment, das in der Unterbindung eines Darmstückes mit dem zugehörigen Mesenterium bestand, nach und fand in der Darmwand venöse Stase und hämorrhagischen Infarkt auftreten, wenn die Unterbindung des Darmes die betreffende Schlinge nur leicht preßte, sonst kam es zur vollständigen Nekrose. Außerdem wurde er durch seine Versuche zu einer Bestätigung der von Litten aufgestellten Behauptung geführt, daß man die Art. mes. sup. funktionell als Endarterie ansehen müßte. Maas führte seine Versuche derart aus, daß er bald die abführende Vene, bald die zuführende Arterie unterband und fand im ersteren Falle nur eine leichte Verstopfung der Darmschlinge mit Blutung und unvollständiger Nekrose der Schleimhaut der betreffenden Darmschlinge, im zweiten Falle dagegen Nekrose, die bei längerer Ausschaltung der arteriellen Zufuhr den Tod des Tieres herbeiführte. Tange und Harley beobachteten 1898 nach Unterbindung der Art. mes. sup. zahlreiche hämorrhagische Infarkte der Schleimhaut. Bier unterband 1897 das dem Darm benachbarte Mesenterium und fand bei bestimmter Grenze als Folge dieses Eingriffes regelmäßig Gangrän. Ein Jahr später durchschnitt Bégouin die Gefäßnervenstämme und

verursachte dadurch Gangrän des betreffenden Darmstückes, mehr wohl als Folge der Gefäßdurchtrennung als der der Nerven. Waren die Schnitte so angelegt, daß die Randanastomosen geschont blieben, d. h. weit vom Darm entfernt, so trat erst dann Gangrän ein, wenn die Schnitte groß waren. Lagen sie dagegen sehr dicht am Darm, so trat immer Gangrän ein, selbst wenn die Schnitte nur klein waren! Schlosser kam im Jahre 1900 in seiner Arbeit über traumatische Abschnürung auf Grund seiner Experimente zu dem Resultate, daß zuerst eine zirkumskripte Nekrose und Ulceration entsteht, die wegen ihrer geringen Tiefe nicht zur Perforation oder, falls sie alle Schichten durchsetzt, zu Verklebungen mit den Darmschlingen führt und Peritonitis verhindert. In zweiter Linie kommt es zu Narbenstenosen. Im Jahre 1906 hat Niederstein die Ligatur des Hauptstammes oder der Äste und der Vene beim Hunde ausgeführt und schließt, daß die Verlegung des Stammes der Art. mes. sup. oder Ven. mes. sup. einen hämorrhagischen Infarkt des Darmes erzeugt, die Abschnürung der Arterie zugleich mit der Unterbindung eines Venenastes eine Gangrän der Darmwand zur Folge hat. Die isolierte Unterbindung von Arterien- oder Venenästen ruft keine Veränderungen hervor. Waren auch gleichzeitig die benachbarten Anastomosen unterbunden, dann entstand allerdings ein hämorrhagischer Infarkt. Bei experimenteller Embolie durch Paraffin in den Ästen der Art. mes. sup. erzeugte er allmähliche Nekrose, nur bei gleichzeitiger Unterbindung des entsprechenden Venenastes traten blutige Infarcierungen auf. Dann löste er noch in einer anderen Reihe von Experimenten auf gewisse Strecken hin das Mesenterium vom Darm ab und fand bis zu einer bestimmten Strecke hin oberflächliche Nekrose der Schleimhaut, über die bestimmte Grenze hinaus hämorrhagische Gangrän. Mareck beobachtete 1907, wie bei Hervorrufen eines experimentellen Infarktes durch Verschluß der Mesenterialgefäße der Kollateralkreislauf, wenn auch in ungenügender Weise, erhalten bleibt. Auf Grund

seiner Versuche kommt er ebenso wie Niederstein zu der Überzeugung, daß die Hämorrhagie nicht durch venösen Rückfluß, sondern durch die arteriellen Kollateralen zustande kommt. Ravenna hat 1909 nach verschiedenen Methoden Ligaturen der Mesenterialarterien und Venen gemacht. Er fand manchmal nach Verschluß des Stammes oder der Arterienäste keine Veränderungen, manchmal auch hämorrhagischen Infarkt. Unterbindung des Stammes der Ven. mes. sup. hatte stets Infarkt zur Folge; bei Ligatur der Ven. mes. inf. war das Ergebnis nicht konstant, ebenso nicht, wenn es sich nur um Unterbindung von Ästen der Superior handelte. Unterbindung des Stammes der Art. mes. sup. und Vene gab hämorrhagischen Infarkt, nicht Gangrän. Unterband er Arterien- und Venenäste zusammen, so reagierte das betroffene Darmstück gar nicht, oder wurde in einzelnen Fällen hämorrhagisch infarciert, oder verfiel ganz selten einer ischämischen Nekrose. Ravenna schließt, daß der Darm nicht nur funktionell, sondern auch anatomisch ein Organ mit kollateralem Kreislauf ist. Die Nekrose tritt nur ein, wenn neben dem Arterienstamm auch die Kollateralen verschlossen sind; der Befund eines Infarktes sei nicht als Beweis gegen einen kollateralen Kreislauf zu betrachten, da die Blutung bei vermehrtem Druck durch Rückfluß in der Vene infolge Durchsickerung durch die arteriellen Kapillaren entsteht.

Die Verschiedenheit der Resultate, zu denen die angeführten Autoren auf Grund ihrer Experimente gekommen sind, hängt zum großen Teil von verschiedenen Faktoren, wie der Anordnung des Versuches, der Art des Tieres, der Stelle der Unterbindung, an der der Verschluß stattfand, der physiologischen Beschaffenheit des Darmes, von dem Augenblick der Operation und vielem anderen ab. Denn alles das kommt für den Ausfall des Experimentes in Frage.

Das Symptomenbild der Mesenterialarterienembolie läßt sich analysieren in die Allgemeinerscheinungen, die regelmäßig das Auftreten einer Embolisierung in das Gefäßgebiet begleiten, und in solche der sekundären Folgezustände im

Darm. Das Symptomenbild ist nicht in allen Fällen das gleiche; es unterscheidet eine Reihe von Autoren klinisch zwei ganz getrennte Bilder. Nach diesen sollen in der einen Gruppe die blutigen Darmentleerungen prävalieren, während die andere Gruppe mehr von dem Bilde des ausgesprochenen Ileus beherrscht wird. Vor allem war es Nothnagel, der diese zwei Gruppen im Symptomenbilde der Verlegung der Mesenterialgefäße aufstellte; er betrachtete gerade die Darmblutung als das wichtigste Symptom. Auch von Mikulicz und Sprengel schließen sich dieser Ansicht an und glaubt letzterer, daß die beiden von ihm aufgestellten pathologisch-anatomischen Gruppen — der hämorrhagische Infarkt und die anämische Gangrän — den experimentell und klinisch festgestellten Krankheitsbildern entsprechen: „Der heftige Initialschmerz, Erbrechen, blutige Entleerungen ohne Abgang von Blähungen, der schwerkranke Zustand des Patienten, die Auftreibung des Leibes, eine fühlbare Resistenz im Abdomen, das höhere Alter sprechen seiner Ansicht nach für hämorrhagischen Infarkt. Die Diagnose auf anämische Gangrän dagegen sei sehr unsicher; es wird dies Krankheitsbild meist mit Ileus verwechselt. Plötzlicher Beginn, sehr heftiger Initialschmerz, Verhalten von Stuhl, fortgesetztes Erbrechen, Meteorismus, Darmgeräusche, Freisein der Bruchpforten sprechen für anämische Gangrän.“ Dagegen zeigen neuere Untersuchungen, daß sich das Krankheitsbild in mancher Beziehung sehr oft anders verhält, daß mehrere der genannten Symptome entweder ganz fehlen können oder weniger deutlich ausgeprägt sind, und sich so die Schwierigkeiten für die Diagnose des Falles aufs höchste steigern können. Im allgemeinen läßt sich über das Symptomenbild bei Verlegung der Mesenterialgefäße sagen, daß wohl das erste Symptom der plötzlich auftretende sehr heftige kolikartige Schmerz ist. Als Erklärung für diesen Schmerz hat Nothnagel Druck auf die Gefäßnerven infolge Kontraktion des Darmes im Beginn der Infarcierung angegeben. Weiterhin können dann mehr kontinuierliche spontane Schmerzen auf-

treten, zugleich mit Druckempfindlichkeit des Leibes als Folge einer sekundär hinzugetretenen Peritonitis. Dieses Symptom des Initialschmerzes ist fast in allen bekannt gewordenen Fällen beobachtet worden; es kann nach Kocher und Borszecky als das Charakteristische angesehen werden. Im Gegensatz zu ihnen legt Nothnagel diesem Symptom kein Gewicht bei.

Infolge des Verschlusses der arteriellen Zufuhr kommt es durch den Sauerstoffmangel des Gewebes zu einer Lähmung des Darmes und dadurch zu völliger Stuhl- und Windverhaltung. Diesem Stadium gehen sehr oft diarrhöische Entleerungen voraus, denen mehr oder weniger reichlich blutige Beimengungen beigemischt sein können. Jedenfalls aber sind diese Blutstühle nicht, wie Gerhardt und Kußmaul es behaupten, als charakteristisch anzusehen. Von 49 von Deckart mitgeteilten Fällen war nur in 14 Fällen, unter denen von Elliot mitgeteilten 20 Fällen war 13mal und unter den 27 Fällen Watsons 7mal Blutstühle vorhanden. In den 153 Fällen, welche Jackson, Porter und Quimby analysierten, wurde Obstipation in 20 % der Fälle, blutige Stühle in 19 %, Diarrhöe ohne Blutabgang in 13 %, normale Stühle in 12 %, zuerst Obstipation und dann blutige Stühle in 10 % der Fälle beobachtet. Blutiger Entleerungen wird, soweit mir die Literatur bekannt geworden ist, in den Fällen von Pilliet, Dreyfus, Eisenlohr, Sprengel, Hamilton, Dunlop, Handford, Reitzenstein, Borszeky, Reitter, Talke, Brünnecke, Broos, Karcher, Ott, Beutlin, Drozda, Gerhardt und Hégar Erwähnung getan. Meteorismus als Symptom fanden Jackson, Porter und Quimby in 125 Fällen = 76 %; es fehlte dieses Symptom in 22 % der Fälle.

Nothnagel unterscheidet, wie schon vorher erwähnt, zwei Arten der Erkrankung, doch ist wohl diese strenge Einteilung, wie aus den in der Literatur niedergelegten Fällen ersichtlich ist, und wie es die Experimente Kaders bestätigen, nicht berechtigt. Die Durchfälle, wie sie sich in den Fällen von Ponfick, Dunlop, Lothrop, Cohn u. a.

finden, treten fast immer im Anfangsstadium der Erkrankung auf, solange die tetanische Kontraktion der Gedärme andauert. Wenn aber dann die darauffolgende Darmlähmung eintritt, hört die Diarrhöe auf und folgt ihr die vollständige Obstruktion. In denjenigen Fällen, in denen keine vollständige Stuhlverhaltung auftrat, ist die Ursache dafür darin zu suchen, daß der Tod schon im diarrhöischen Stadium eintrat, so daß es zu der Darmlähmung nicht mehr gekommen ist.

Anderseits sind solche Fälle, bei denen es zu keinen Stuhlentleerungen, selbst im Initialstadium gekommen ist und die von vornherein das ausgesprochene Bild der Okklusion boten, äußerst selten, so z. B. in den Fällen von Virchow, Kaufmann und Parensky. Als konstantes Symptom können also weder die blutigen Entleerungen noch die völlige Stuhlverhaltung angesehen werden, sondern vielmehr beide zusammen, indem anfangs in einer großen Anzahl von Fällen die initiale Diarrhöe mit oder ohne Blutbeimischungen auftritt, die dann aber, wenn der Tod nicht zu früh eintritt, in völlige Okklusion übergeht, die einer jeden therapeutischen Behandlung trotzt. Die entleerten Massen haben meist ein dunkles schwarzbraunes Aussehen, sind meist bluthaltig, oft auch ganz blutig und zeichnen sich durch ihren oft aashaften Geruch aus. Manchmal bieten sie allerdings auch nichts Abnormes. Aber selbst in den Fällen, in denen es nicht zu blutigen Entleerungen nach außen gekommen ist, ist fast stets eine Blutung in das Darmlumen vorhanden gewesen und nur infolge der zu schnell eingetretenen Darmlähmung nicht nach außen in die Erscheinung getreten. Schon sehr früh tritt auch das Erbrechen auf; Deckart betont ausdrücklich, daß die erbrochenen Massen oft blutig sein können. Meist gleicht das Erbrochene dem bei Inkarzerationen, d. h. es geht allmählich in das gallige und schließlich in das fäkulente Erbrechen über.

Infolge des Blutaustrittes, der ödematösen Durchtränkung des Gewebes und des Gewebstodes des betreffenden Darm-

stückes kommt es zur Bildung von Resistenzen im Abdomen. So ist es möglich die betroffenen Darmschlingen eventuell als Tumor oder Platten durch die Bauchdecken hindurchzufühlen. Dieser palpatorische Befund ist ein wichtiges Mittel zur Sicherung der Diagnose und wird seiner in einer ganzen Reihe von Beobachtungen ausdrücklich Erwähnung getan, z. B. bei Cohn (1860), Deckart, Schrötter, Sprengel, Matther, Dennig, Frankenhäuser, Garré, Bredford, Garrusen, Reitzenstein, Brunner, Borszecky.

Sehr schwer ist es oft dies Krankheitsbild von dem der inneren Inkarzeration zu unterscheiden. Das Bild des Ileus tritt oft so in den Vordergrund, daß man sehr gut von einem Ileus paralyticus sprechen kann, bei dem die Lähmung durch eine Embolie der Art. mes. sup. verursacht ist. Dieser Ileus paralyticus ist ziemlich selten und von den älteren Autoren überhaupt nicht beschrieben worden; erst Cattain (1883) teilt den ersten in dieser Richtung interessanten Fall mit.

Vergleichend anatomisch-pathologisch könnte man auf das Wurmaneurysma des Pferdes verweisen, veranlaßt durch den Strongylus armatus, das sich am gemeinsamen Stamme der Art. colica entwickelt. Gelegentliche Embolie aus demselben kommen in das Verzweigungsgebiet der Mesenterialgefäße und verursachen hier die sogenannten Koliken der Pferde, die mit Unterleibsschmerzen, Meteorismus und mehr oder weniger stark ausgeprägten Stuhlverhaltungen einhergehen.

Wie aus obigen Darlegungen zu ersehen ist, sind für diese Erkrankung keine einwandfreien charakteristischen Symptome vorhanden, und ist so die Stellung der Diagnose äußerst schwierig. Wenn aber bei einem Kranken plötzlich blutige Stuhlentleerungen auftreten, von heftigen kolikartigen Schmerzen begleitet, denen Obstruktion, Erbrechen, Meteorismus folgen, und wenn bei dem Patienten ein Herzleiden im unkompensierten Stadium vorzufinden ist, dann kann die Möglichkeit einer Embolie der Art. mes. sup. mit

Recht in Betracht gezogen werden. Gesichert wird die Diagnose, wenn auch in anderen Gefäßgebieten Embolien vorhanden sind.

So kann es denn kein Wunder nehmen, daß in den meisten Fällen von Verschluß der Mesenterialgefäße die Diagnose nicht gestellt worden ist, und sehr häufig Irrtümer und Verwechslungen vorgekommen sind mit inkarzeriertem Bruch, akuter Peritonitis, Typhus, Vergiftungen, Strangulationsileus, auf den besonders Kader auf dem Chirurgenkongreß 1898 aufmerksam gemacht hat, oder mit Intussuszeption, bei der oft genug wirklicher Darminhalt und blutige Stühle passieren und bei der auch ein fühlbarer Tumor sehr oft konstatiert werden kann. Gerhardt und Kußmaul stellten folgende Forderungen auf, die erfüllt sein sollen, falls die Diagnose auf Verschluß der Mesenterialgefäße richtig sein soll und die auch heute noch im großen und ganzen als richtig anerkannt werden:

1. Es muß die Quelle des Embolus erforscht werden.
2. Reichliche Blutungen in den Darm, welche durch die Erkrankung der Darmwände oder Hindernisse im Pfortadersystem nicht zu erklären sind.
3. Plötzlicher und merklicher Temperaturabfall.
4. Kolikartige Schmerzen.
5. Später Meteorismus und freie Flüssigkeit im Abdomen.
6. Embolien in anderen Organen, zugleich mit Verschluß der Mesenterialgefäße.
7. Öfter ein palpatorisch nachweisbares Hämatom zwischen den Mesenterialblättern.

Klinisch sind nur in den wenigsten Fällen alle diese Postulate erfüllt gewesen, sind doch sogar Fälle bekannt, bei denen keines der oben angeführten Symptome in die Erscheinung trat. So bespricht Aronshon z. B. einen Fall, bei dem in vivo keine Erscheinungen von seiten der Abdominalorgane, wie Blutstuhl oder Ileus vorhanden gewesen sind; es überraschte daher um so mehr der Befund bei der Sektion, als sich herausstellte, daß es sich um eine Obliteration der Art. mes. sup. gehandelt hatte. Aronshon

nimmt für seinen Fall an, daß die Pfropfbildung in der komatösen Zeit erfolgt ist; der Ausgangspunkt der Embolie war ein älteres Fibringerinnsel im linken Herzen. Einen ähnlichen Fall beschreibt Allen, der im Puerperium auftrat und bei Lebzeiten vollständig dunkel geblieben war, da auch nicht ein einziges der so vielfachen Symptome in Erscheinung trat. Auch Schnitzler berichtet über eine Patientin, welche seit vielen Jahren über Schmerzen im Leibe klagte, die seit einem halben Jahre sich als sehr heftige Koliken bemerkbar machten. Es wurde die Diagnose auf Cholelithiasis gestellt, doch ergab sich, daß nach der Cholecystotomie die Schmerzen blieben, deren Ursache durch die Operation nicht ergründet werden konnte. Der Tod erfolgte nach sechs Wochen. Die Sektion ergab hämorrhagische Infarcierung des Ileum, Colon ascendens, Jejunium und multiple Geschwürsbildung und Nekrose der Darmschleimhaut infolge totaler Obliteration beider Mesenterialarterien, die wohl schon lange bestanden hatte, so daß der Kollateralkreislauf, weil der Verschluß langsam zustande gekommen war, Zeit gehabt hatte, sich auszubilden. Der hämorrhagische Infarkt war wohl erst in letzter Zeit durch Schwächung des kollateralen Kreislaufes infolge Herzschwäche zustande gekommen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Symptome, wie sie von Gerhardt und Kußmaul aufgestellt worden sind, gibt Neumann in seiner 1909 erschienenen Arbeit eine interessante Zusammenstellung. Er hat alle ihm bekannten Fälle von Embolie und Thrombose der Mesenterialarterien und von Thrombose der Mesenterialvenen einer Durchsicht unterzogen und alle diejenigen ausgeschaltet, bei denen einmal die Diagnose einigermaßen feststand, und zweitens die klinischen Symptome in genügender Zuverlässigkeit intra vitam beobachtet und in der Publikation mit brauchbarer Präzision veröffentlicht worden sind. Er fand im ganzen 65 Fälle, bei welchen vornehmlich Verlegung der Mesenterialarterien, 31 Fälle dagegen, bei denen eine Verlegung der Mesenterialvenen

angenommen werden mußte, zwei Fälle, bei denen in gleicher Weise Arterie und Vene verlegt waren, im ganzen 96 brauchbare Fälle. Von diesen ließ sich eine Quelle der Embolie oder eine Disposition zu einer Thrombose in 56 Fällen, d. h. in 58 %, ferner heftige kolikartige Schmerzen in 80 Fällen, d. h. 84 %, Funktionsstörungen des Darmes in 83 Fällen, d. h. 86 % nachweisen. Das ausgesprochene Bild des mechanischen Ileus ist bei der Verlegung der Mesenterialarterien verhältnismäßig selten beobachtet worden, nämlich nur 9 mal, d. h. in 14 %, während es bei der Verlegung der Mesenterialvenen 18 mal, d. h. in 56 % der Fälle konstatiert worden ist. Blutbeimengungen im Stuhl oder im Erbrochenen wurden etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet. Alle fünf Symptomenkomplexe konnten nur in fünf Fällen festgestellt werden, in 13 fehlte zu dem völligen Symptombilde der Nachweis von intermesenterialen Blutsäcken. In vier Fällen fehlte nur der Meteorismus, in zwei Fällen fehlten nur Symptome, die auf eine Quelle der Verlegung der Gefäße hinwiesen. In der Mehrzal der Fälle, etwa 75 %, waren nur drei Symptomgruppen vorhanden. Die richtige Diagnose ist nur 18 mal in vivo gestellt worden.

Es wäre hierbei noch auf ein Symptom hinzuweisen, das des öfteren in Fällen von Verlegung der Mesenterialgefäße beobachtet worden ist und das sehr gut ein weiteres Mittel zur Sicherung der Diagnose sein kann, dem bis jetzt aber nur wenig Aufmerksamkeit gezollt worden ist. Es handelt sich hier um das Vorkommen von Purpura in Verbindung mit Fällen von Embolie oder Thrombose der Mesenterialgefäße. Schon Sträußler hatte Gelegenheit das Auftreten von Purpura in Verbindung mit Affektionen des Intestinaltraktus zu beobachten. Er gab als Ursache dafür eine intestinale Autointoxikation an. Dieser Meinung schlossen sich auch Aiello und Sortais an, desgleichen Wiechels auf Grund seiner Arbeit über den Zusammenhang zwischen Tbc. pulmonis und Purpura. Silbermann stellte dagegen die Hypothese auf, daß die Purpura auf einer primären Blutalteration beruhe, die zur Stromverlangsamung,

Stase und Thrombenbildung führt. Dieser Meinung schlossen sich Green, Du Castel und Dusch an. Demgegenüber sahen Rühl und von Kogerer die Blutalteration für das Sekundäre, die Gefäßalteration für das Primäre an. Heute steht man mehr auf dem Standpunkt, daß die Purpura nicht auf einem embolischen Prozeß beruht, sondern vielmehr durch Infektion von Bakterien zustande kommt. Für einzelne Fälle haben sich allerdings embolische Prozesse nachweisen lassen und muß man jedenfalls immer bei Purpura an Embolie, multiple Embolisierungen, denken. Panum gelang es experimentell sicher nachzuweisen, daß das Zustandekommen von embolischen Erscheinungen in den Darmgefäßen und Hautgefäßen wirklich auf Embolie beruhe.

Das Vorkommen von Purpura in Verbindung mit Embolie der Art. mes. sup. ist in einigen Fällen in der Literatur bekanntgegeben worden. Hierzu gehören die Fälle von Zimmermann, dann von Wagner, bei dem es sich aber nur um massenhafte kleine Substanzverluste handelte, von Wittmann, bei dem es sich um Thrombose der Art. mes. sup. handelte, und der Fall von Brünnicke.

Das Auftreten von Purpuraefflorescenzen bei Magendarmaffektionen läßt also, da Purpura bei Verschluß der Art. mes. sup. beobachtet worden ist, immer den Gedanken zu, daß es sich bei der vorliegenden Affektion vielleicht um einen embolischen Verschluß der Art. mes. sup. handeln könnte; es kann somit eventuell das Auftreten von Purpura zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel werden.

Was den Temperaturabfall anbetrifft, den Kußmaul und Gerhardt in ihrer Zusammenstellung als besonders wichtiges Symptom hervorheben, so sind in den veröffentlichten Fällen darüber keine genauen Angaben gemacht. Deckart erwähnt in seiner Arbeit, daß er nur 11mal Angaben darüber finden konnte, während ein Temperaturabfall in den von ihm beobachteten Fällen nicht festgestellt werden konnte. Dieser Temperaturabfall kann aber auch sehr gut ein Kollapssymptom sein.

Was das Alter anbetrifft, das am häufigsten von dieser Erkrankung betroffen wird, so ist darüber zu sagen, daß diese Erkrankung eine des höheren Lebensalters ist. Rittershaus fand bei 76 genauer angegebenen Beobachtungen einmal ein Alter von 19 Jahren (Moos), von 20 Jahren (Cohn), je einmal von 25—27 Jahren, meist ist jedoch ein Alter von über 40 Jahren zu verzeichnen. Deckart gibt für die 49 Fälle, die ihm bekannt waren, einmal ein Alter von 28 Jahren an, während die übrigen Patienten alle bedeutend älter waren. In den neueren Veröffentlichungen sind auch Fälle beschrieben, bei denen die Erkrankungen in viel jugendlicherem Alter als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt aufgetreten ist. So z. B. waren die Patienten in den Fällen von Bredford, Cohn, Robsohn 20 Jahre alt, die von Cramer, Nigrosolis 22, der von Frankenhäuser 23, die von Garré, Elliot, Sprengel 25, der von Jürgens 27, die von Dönnig, Maylard 28, die von Delatour, Köster, Kölbing 31, der von Sachs 32, der von Talke 33, die von Schnitzler und Oßwald 35, die von Leclerk und Ott 42, der von Einer 43 und die von Dreyfus und Reitter 45 Jahre alt. Das jüngste Alter, das für Fälle von Verstopfung der Mesenterialgefäße angegeben ist, ist im Falle von Mittmann mit 11, im Falle von Ruggi mit 8 und im Falle von Taylor mit 5 Jahren verzeichnet.

Was das Geschlecht anbetrifft, so kommen nach der Zusammenstellung von Rittershaus auf 71 Fälle, bei denen das Geschlecht angegeben war, 41 ♂ und 30 ♀. Nach Jackson, Porter und Quimby betraf der Prozeß bei 214 Fällen in 64 % Männer und in 36 % der Fälle Frauen.

Trotz der Vielseitigkeit des Krankheitsbildes bei Verschluß der Mesenterialarterien und der Schwierigkeit in der Diagnosestellung, ist es doch in wiederholten Fällen gelungen, die Diagnose in vivo zu stellen. So z. B. von Radonic, Reitzenstein, Monier, Hégar, Lothrop (mit unsicherer Diagnose), 3mal von Neumann ganz sicher und 2mal nicht ganz zutreffend, von Reitter, Rittershaus

(während der Operation), von Lohr, Falkenburg, Einer, Zimmermann, Wagner, Wittmann, Edler, Ginard, Moos, Karcher, Finlayson, 2mal von Ott, von Drozda, Kölbing, von Eiken, Beyer und von Bührer als wahrscheinlich.

Differential-diagnostisch betrachtet ist es sehr schwer, die Differentialdiagnose zwischen Embolie und Thrombose der Mesenterialarterien einerseits und Thrombose der Mesenterialvenen anderseits zu stellen, da beide fast unter demselben klinischen Bilde verlaufen. Nur wird von einigen Autoren behauptet, daß bei der Venenthrombose die auftretenden Blutungen stärker sein sollen als bei einer Verlegung der arteriellen Gefäße. Differentielle Unterschiede im Verlauf der embolischen und thrombotischen Gefäßverlegungen sind nicht zu verzeichnen, da beide Arten der Verlegung fast immer unter demselben Krankheitsbilde einhergehen. Vor allem aber müßte differential-diagnostisch noch eines Krankheitsbildes gedacht werden und zwar des Ileus, infolge akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose. Diese Krankheit verläuft, wie aus den Schilderungen von Körte und Rittershaus hervorgeht, fast unter dem gleichen Bilde, wie die embolisch-thrombotische Verlegung der Mesenterialgefäße. Auch hier tritt plötzlich ein heftiger Schmerz im Abdomen, besonders in der Nabelgegend auf, gefolgt von Übelkeit, Erbrechen galliger, später fäkulenter Massen, erst mehr lokale, dann diffuse Auftreibung des Leibes, Aufhören von Stuhl und Winden, in einigen Fällen auch blutige Diarrhöe, Kollaps und Temperaturabfall.

Was die Ätiologie für die Verlegung der Mesenterialgefäße anbetrifft, so ist auch heute noch nicht eine endgültige Lösung gefunden. In den meisten Fällen von Embolie der Mesenterialarterien handelt es sich um ältere Individuen, die fast immer mit Herz- oder Gefäßaffektionen, wie Endokarditis, Atheroma Aortae und Arteriosklerose behaftet sind. Arteriosklerose wurde oft auch in solchen Fällen festgestellt, in denen in der Aorta und den peripheren Gefäßen keine Veränderungen gefunden wurden.

Durch die Verkalkung verliert die Arterienwand ihre Elastizität, ihr Lumen wird dadurch verengert und infolgedessen der kollaterale Kreislauf erschwert. Eine Erklärung für die Ätiologie der Venenthrombose der Mesenterialvenen gibt Pilliet, der annimmt, daß krankhafte Prozesse im Darm, die sich durch eine vorausgehende Enteritis äußern, zum Übertritt von Entzündungserregern in die Vene mit nachfolgenden Veränderungen der Gefäßintima führen und damit zur Thrombose Veranlassung geben. Für diese Auffassung scheinen auch die Beobachtungen von Eisenlohr und Köster zu sprechen. Anderseits aber kommen auch gewisse zentrale Störungen, sei es im Herzen selbst (Köster) oder im Pfortaderkreislauf vor, die zur Verlangsamung der Blutzirkulation führen, z. B. die Lebercirrhose mit Ascites, und so Thrombenbildung begünstigen. Ferner kann es infolge Schwächung des Gesamtorganismus durch vorausgehende schwere Krankheiten, wie z. B. in den Fällen von Köster, Monro und Workmann, durch Typhus, dann in Hilten-Fugges Fall durch Cruralvenenthrombose im Puerperium und in den Fällen von Kölbing, Cramer und Allen im Puerperium, dann durch Lues, wie z. B. in den Fällen von Oßwald, Dreyfus, Deckart, Kraft und Gerhardt zu einer Schädigung der Venenwand und dadurch zur eventuellen Thrombose kommen. Dann kann bei Carcinom des Pankreas eine Thrombose der Pfortader entstehen, die sich retrograd in die Mesenterialvenen fortsetzen kann; in anderen Fällen kann sich auch eine Thrombose aus der Nachbarschaft fortleiten, z. B. bei Thrombose der Cruralvenen, nach Geburten, im Gefolge von Appendicitiden, nach Operationen im Abdomen (Gastroenterostomie) nach Naht einer Wunde, nach Operation einer Nabelbernie, nach Exstirpation einer Milz usw. Dann wäre als ätiologisches Moment vielleicht auch noch an abusus alcoholis zu denken, zumal doch in mehreren der publizierten Fälle ausdrücklich darauf hingewiesen worden ist, so z. B. von Alkan, Heinlein, Rittershaus, Sachs, Garré, Radonic.

Der Verlauf bzw. die Dauer der Erkrankung ist die, daß die Patienten meist 24—48 Stunden nach Einsetzen der ersten schweren Erscheinungen entweder an erschöpfenden Darmblutungen mit Kollaps oder infolge der durch die Darminfarcierung mit folgender Nekrose bedingten Peritonitis zu Grunde gehen. Mehr als beim arteriellen Verschluß ist bei der Venenthrombose der akute Verlauf die Regel; unter 60 Fällen mit verwendbaren Angaben stellte Brunner 47 fest, die akut verliefen, indem sie bis zum Exitus 1—9, im Mittel 4 Tage dauerten. In den übrigen 13 Fällen dauerte die Krankheit 14 Tage bis 3 Monate. Auch Jackson, Porter und Quimby zählen mehrere Fälle auf, die sich über Monate hinaus erstreckten. Deckart stellte hinsichtlich der Krankheitsdauer fest, daß überall da, wo im Anschluß an Arterienverlegung das Bild des Ileus aufgetreten ist, die Krankheitsdauer vom Zeitpunkt der Embolie an gerechnet, im allgemeinen eine längere war, als bei der diarrhoischen Form. Bei ersterer Gruppe stellte sie sich nach ihm durchschnittlich auf 7—8 Tage. Je längere Zeit natürlich nach der Verlegung verstreicht, desto weiter sind auch die regressiven Veränderungen am Darm fortgeschritten, bis die Muskularis endlich nekrotisch wird. Das tote Darmstück bildet natürlich für die Peristaltik des normal gebliebenen Darmabschnittes ein absolutes Hindernis. Infolge der Peristaltik staut sich in dem toten, äußerst dehnungsfähigen Darmstück der abwärtsbewegte Inhalt an, so daß sich hier gewissermaßen ein Reservoir bildet. Anderseits kann es dabei sehr leicht zu Zerrungen und Abknickungen und durch Adhäsionen zu Abschnürungen kommen, die nicht wieder ausgeglichen werden und wodurch das Hindernis noch größer wird. In dieser Anhäufung des Darminhalts in dem toten Darmstück ist auch die Erklärung für das fäkulente Erbrechen gegeben, indem durch die Bauchpresse bzw. durch den Brechakt selbst der stagnierende in Zersetzung begriffene Inhalt nach der Stelle des geringsten Widerstandes, d. h. also pyloruswärts gedrängt wird und es so zu einem Überlaufen des überfüllten Darmes kommt.

Die Prognose der embolischen bzw. thrombotischen Verlegung der Mesenterialarterien ist, kann man wohl sagen, fast absolut infaust, da doch fast eine Mortalität von 94 % besteht. Etwas günstiger ist sie wohl für die mehr chronisch verlaufenden Fälle, in denen es zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes kommen kann. Nach Neutra soll die Thrombose der Mesenterialarterien eine bessere Prognose geben gegenüber der Embolie. Trotz der im allgemeinen sehr ungünstigen Prognose ist in der Literatur doch eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, die teils durch Operation, teils spontan zur Heilung kamen. So berichtet Deckart von 6 Heilungen unter 55 von ihm zusammengestellten Fällen; Jakson, Porter und Quimby sprechen von 14 Heilungen unter 214 Fällen. Was im einzelnen die Angaben über Heilungen bei Verlegung der Mesenterialgefäße anbetrifft, so berichten Sprengel, Kölbing, Neumann und Elliot zweimal, Sennie, Shoeneaker, Berg, Haegel, Dennig, Moos, Ott, Payer, Finlayson, Cohn, Karcher, Virchow, Chiene, Gordon, Lindner, Brunner, Moginham und Wakefield je einmal über Heilungen.

Bezüglich der einzuschlagenden Therapie hat Gerhardt folgende therapeutische Grundsätze aufgestellt: Stillung der Blutung, Hintenanhaltung des gangränösen Prozesses, Ersatz des Blutverlustes, Begünstigung der Herstellung eines Kollateralkreislaufes. Moos, welcher nach diesen Prinzipien einen Fall behandelt hat, will durch Verabreichung von Alaunklistieren und Excitantien einen Erfolg gehabt haben. Diese Maßnahmen sind aber wohl nur von zweifelhaftem Wert, da durch sie die Hauptbedingung, Einschaltung bzw. Anregung des kollateralen Kreislaufes nicht erfüllt werden kann. Immerhin sind es wichtige Hilfsmittel, dem drohenden Kollaps entgegenzutreten. Nach Faber liegt die Hauptgefahr in der exorbitanten Blutung, die durch den Druck im Pfortadergebiet geschaffen werde; er vertritt die Meinung, daß man dieser durch Hebung des Druckes im Arteriengebiet, durch Anregung der Herztätigkeit entgegentreten müßte.

Aber die Hauptforderung, Herstellung des kollateralen Kreislaufes, kann auch dadurch nicht erfüllt werden, wie durch die Experimente Littens bewiesen ist, dem es selbst durch forcierte Injektionen nicht gelang, die Zirkulation wieder herzustellen. Wieviel weniger ist dann von der Reservekraft des Herzens eines schwer darniederliegenden Patienten zu erwarten?

Der einzige therapeutische Eingriff, von dem eventuell ein Erfolg zu erhoffen ist, ist der chirurgische, d. h. die operative Entfernung der erkrankten Darmpartie. Sprengel vertritt die Meinung, daß man bei hämorrhagischen Infarkt zur Operation schreiten sollte, aber nur da könnte man sich einen Erfolg versprechen, wo durch eine deutliche Damarkationslinie die affizierte von der gesunden Darmpartie getrennt wäre. Trotzdem ist auf alle Fälle immer zu einer Operation zu raten, geschieht es auch nur aus dem Grunde, den Patienten von den quälenden Symptomen zu befreien. Die meisten Autoren machen die Operation bzw. Resektion des betreffenden Darmstückes abhängig von dem allgemeinen Zustande des Patienten und der Ausdehnung des infarcierten Darmstückes. Aber selbst bei operativen Eingriffen ist die Mortalität eine große. Bei den 47 von Jackson, Porter und Quimby aus der Literatur berichteten Fällen betrug die Mortalität nach operativen Eingriffen bei diesem Leiden 92%, nur wenige Fälle genasen.

Da es bei dem besprochenen pathologischen Prozeß sehr oft zu einer blutigen Infarcierung fast des ganzen Dünndarms kommt, so taucht hierbei die Frage auf, wie viel Darm rezesiert werden darf, ohne daß der Patient dauernd Störungen hat und Einbuße in seinem Allgemeinbefinden erleidet. Nach den bisherigen Erfahrungen gewinnt man den Eindruck, daß der Mensch eines ziemlich großen Teiles seines Dünndarmes entbehren kann, ohne daß die Ernährung darunter wesentlich leiden muß.

Bis zum Jahre 1899 waren die Veröffentlichungen über Resektionen von über 2 m Dünndarm sehr gering. Es lagen

im ganzen etwa acht Fälle vor. Nach Resektion von 2 m Dünndarm zeigte sich als Folge bei einem Italiener die Herabsetzung der Ausnutzung des kalorimetrisch wichtigsten Nahrungsmittels des Fettes, etwa um 14 %. Im Jahre 1899 zog Dreesemann auf der Naturforscherversammlung zu Düsseldorf auf Grund des damals vorliegenden statistischen Materials die Schlußfolgerung, daß Resektionen von unter 2 m Dünndarm keine Verdauungsstörungen hervorrufen und vorausgesetzt, daß keine Komplikationen vorliegen, von jugendlichen Individuen ohne spätere Störungen ertragen werden. Durch Ausnutzungsversuche hat sich feststellen lassen, daß sich die eventuell später in Erscheinung tretenden Ausfallserscheinungen leicht durch passende Ernährung kompensieren lassen. Die obere Grenze von Resektionen über 2 m hinsichtlich der auftretenden Ernährungsstörungen sind schwankend. In manchen Fällen sind ganz erstaunliche Kürzungen sehr gut vertragen worden, während in anderen Fällen wieder Störungen auftraten. Ist es doch selbst nach Resektionen bis zu 520 cm Länge zur Heilung gekommen, und waren die einzigen Erscheinungen, die der Patient danach hatte, weiche, flüssige Stühle. Resektionen von 2 und 3 m Länge wurden meistens gut vertragen, ohne daß der Patient Störungen hatte, eventuell traten solche nur auf bestimmte Kost hin auf. „Viel weniger soll der Chirurg", um das geistreiche Wortspiel Monaris zu brauchen, „darum besorgt sein, wie viel Darm er seinem Patienten fortnehme, als wie viel er ihm lasse." So resezierten: Kocher 208 cm, Payer 275 cm, Faatino und Monprofit je 310 cm, Ruggi 330 cm, von Eiselsberg und von Baracz je 350 cm und Obalinski 365 cm Dünndarm, von denen die letzten Fälle aber ad exitum kamen. Die größte Darmresektion mit glücklichem Ausgang ist der Fall von Nigrosolis mit 520 cm bei einem 22jährigen Mädchen, der der italienischen Chirurgie angehört. Für den günstigen Ausgang spricht wohl hier auch das Alter mit, und wird wohl die Kompensationsfähigkeit des Wachstumalters zur Er-

klärung dieses außergewöhnlichen Resultates herangezogen werden müssen.

Zu den im Vorhergehenden erwähnten Fällen von Verlegung der Mesenterialgefäße bin ich in der Lage, einen weiteren hinzuzufügen, der in der chirurgischen Klinik zu Halle a. S. zur Beobachtung kam. Es handelte sich in diesem Falle um einen vollständigen Verschluß der Art. mes. sup. und betraf einen Arzt von 34 Jahren. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß er vor 13 Jahren eine luetische Infektion akquirierte, sowie in den letzten Jahren dem Alkoholgenuß stark ergeben war. Während dieser Zeit sollen angeblich auch Symptome von Ulcus ventriculi aufgetreten sein.

Der Patient war eines Tages zu Fuß in die Nervenklinik gekommen, um sich dort wegen seiner „gastrischen Krisen" — darauf hatte er bei sich selbst die Diagnose gestellt — eine Salvarsaninjektion machen su lassen. Er hatte nämlich seit drei Tagen über immer stärker werdende Schmerzen im Leibe zu klagen, um derentwillen er sich bereits mehrfach größere Dosen von Morphium injiziert hatte. Da während des Aufenthaltes in der Nervenklinik sich Koterbrechen einstellte und gleichzeitig eine Temperatur von 39° vorhanden war, erfolgte seine Überweisung in die chirurgische Klinik zwecks Operation.

Bei dem sehr elend aussehenden, schlecht genährten Patienten war das Abdomen faßförmig aufgetrieben. Die Bauchdecken waren sehr stark gespannt und in den abhängigen Partien gedämpfter Klopfschall festzustellen. Bei Lagewechsel zeigte sich, daß freies Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar war. Das ganze Abdomen war diffus schmerzhaft, aber kein lokaler Meteorismus nachweisbar. Die rektale Untersuchung ergab, daß der Douglas leicht vorgewölbt war. Es bestand außerdem häufiges Aufstoßen, zum Erbrechen kam es nicht. Der Puls war stark beschleunigt, 130 Schläge in der Minute, leicht unterdrückbar. Die Extremitäten waren kühl; die Temperatur betrug 39,6°. Die Ausheberung des Magens ergab fäkulent riechenden Inhalt.

Nach diesem Befunde wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Ileus gestellt und zwar bei Perforationsperitonitis mit Darmlähmung nach Appendicitis oder Ulcus ventriculi perforativum; auch wurde die Möglichkeit einer luetischen Darmstriktur erwogen.

Sofortige Operation: (Prof. Stieda)

Bei der Unsicherheit der Diagnose wurde von einem Pararektusschnitt von rechts aus das Abdomen unter Lokalanästhesie eröffnet. Aus dem Laparotomieschnitt entleerte sich blutig-trübe Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge. Dieselbe war nicht mit Darminhalt vermengt und hatte keinen fäkulenten Geruch. Das Netz war schürzenförmig über den Darm ausgebreitet und zum Teil mit der Hinterfläche der vorderen Bauchwand verwachsen. Nach Lösung der Adhäsionen und nach dem Aufklappen des Netzes zeigten sich alle sichtbar werdenden Darmschlingen blauschwarz verfärbt, ebenso das Coecum. Sofort wurde jetzt die Diagnose auf eine Thrombose oder Embolie der Art. mes. sup. gestellt, und da der Zustand des Patienten sich zusehends weiter verschlechterte, von einem weiteren Eingriff abgesehen und die Operation rasch beendigt. Der Patient erlag bald seinem Leiden.

Die Sektion (am 7. November 1911, Obduzent: Fräulein Dr. Stoltzenberg) ergab folgendes:

Diagnosis post mortem: Laparotomie, Peritonitis fibrinosa, diffusa et circumscripta fibrosa. Hämorrhagische Infarcierung fast des ganzen Dünndarms und des Coecums. Pleuritis fibrosa adhaesiva dextra et circumscripta sinistra. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Bronchitis chronica. Perisplenitis et Perihepatitis chronica. Infarkt der Milz. Hyperthrophia ventriculi sin. Myodegeneratio cordis, Myocarditis fibrosa. Beginnende atrophische Lebercirrhose. Fettleber. Thrombose der Art. mes. sup. und der Art. lienalis. Schrumpfniere beiderseits. Arteriosklerosis aortae abdominalis. Gastritis chronica pigmentosa.

Mittelgroße männliche Leiche, kräftig gebaut, Ernährungszustand mäßig, Totenstarre und -flecke.

Abdomen stark aufgetrieben, im rechten Hypogastrium eine frische Laparotomiewunde. Netz fettreich, herabgeschlagen; das Netz ist an der rechten vorderen Bauchwand flächenhaft bis ans kleine Becken hinunter fixiert. Nach dem Heraufschlagen zeigen sich geblähte, dunkle grünschwarze Darmschlingen, die untereinander durch dicke fibrinöse Beläge verklebt sin. Ein durch die Laparotomiewunde eingeführter Tampon liegt in der Coecalgegend. Wurmfortsatz nach unten geschlagen, frei von pathologischen Veränderungen; Rippen stark verknöchert, Zwerchfellstand beiderseits in Höhe der vierten Rippe.

Linke Lunge zeigt strangförmige Verwachsungen, Pleurahöhle frei, rechte Pleurahöhle fibrös obliteriert.

Herzbeutel liegt in Handflächenausdehnung vor, mäßig fettreich.

Herz etwas größer als die Faust der Leiche. Rechter Ventrikel schlaff, linker kontrahiert. In beiden Herzhöhlen wenig Fibringerinnsel, Cruor, reichlich dunkelflüssiges Blut. Rechtes Ostium ventriculi für 4, linkes für 3 Finger durchgängig. Klappenapparat intakt, Kranzgefäße zeigen reichliche Intimaverdickung, Muskel von trüber grauroter Farbe, reichlich von weißlichen Streifen und Punkten durchsetzt.

Linke Lunge. Volumen und Gewicht erhöht, Bronchialschleimhaut dunkel graurot. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich Schleim, Art. pulmonalis frei. Die Pleura über dem Oberlappen ist erhöht, Schnittfläche glatt.

Rechte Lunge läßt sich nur durch Zerreißungen des Parenchyms auslösen. Das Volumen und Gewicht ist erhöht, Bronchusschleimhaut ist dunkel blauviolett. Der Unterlappen ist auf der Schnittfläche graurot. Lufgehalt aufgehoben.

Abdomen. Die erste und zweite Jejunumschlinge stark gebläht, sonst zeigt fast der ganze übrige Dünndarm die schon vorher beschriebenen Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist vom Jejunum bis zum Coecalabschnitt dunkel schwarzrot und grünlich verfärbt, nekrotisch weich bis zerfließlich. Im Becken etwa 5 ccm hämorrhagisch getrübter Flüssigkeit.

Milz ist in fibrinöse Adhäsionen eingebettet, Kapsel stellenweise diffus stark verdickt. Maße: 15 : 10 : 5 cm. Auf der braunroten Schnittfläche markiert sich ein unregelmäßiger, in die Tiefe eindringender, von einem schmalen gelben Saum umgebener, etwas erweichter und prominierender Herd infolge Thrombose der Art. lienalis.

Leber. Maße: 25 : 8 : 18. Auf der Kapsel zeigen sich fibrinöse Verwachsungen, besonders des linken Lappens. Die Oberfläche zeigt fibrinöse Verwachsungen mit dem parietalen und visceralen Peritoneum. Der rechte Lappen zeigt deutlich grobe Körnelung und auf dem Durchschnitt deutlich abgesetzte Läppchenbildung. Das Parenchym ist von hellroter Farbe, erhöhter Konsistenz und verwischter Läppchenzeichnung. Die Gallenblase ist durch flüssige, fadenziehende helle Galle leicht dilatiert.

Magen. Enthält wenig schwarzgrüne Flüssigkeit; Schleimhaut gefaltet und grau verfärbt, zeigt keine Narben oder frische Geschwüre.

Pankreas. Ohne Besonderheiten.

Art. mes. sup. zeigt sich in ihrem Ursprung bis in die feinsten Ästchen hinein thrombosiert. Der Thrombus ist in den distalen Partien etwas entfärbt, in den proximalen frischrot.

Aorta. Ist in der Brust und im Bogen zart, im abdominalen Teil sieht man gelbliche Plaques und ebensolche Plaques in der Mesenterica.

Nieren. Beiderseits dasselbe Bild: Starke Fettkapsel, die fibröse Kapsel löst sich schwer. Die Oberfläche ist fein granuliert. Das Parenchym ist rot. Die Rinde ist wenig verschmälert sowie deutlich gezeichnet und schlecht abgesetzt. Das Nierenbecken o. B. Die Nebennieren zeigen eine auffallende Hypoplasie des Marks.

Blase. Zeigt nichts Besonderes.

Die epikritische Betrachtung des eben beschriebenen Falles ergibt, daß in diesem Falle das Krankheitsbild mehr das des paralytischen Ileus war. Darüber, ob vorher Diarrhöe mit oder ohne Blutbeimischung oder ob von

vornherein absolute Stuhlverhaltung vorhanden war, ist leider nichts infolge des frühen Todes des Patienten in Erfahrung zu bringen gewesen, doch hat der Patient selbst nichts davon erwähnt und ist also anzunehmen, daß von vornherein absolute Stuhlverhaltung dagewesen ist. Hinsichtlich des von Gerhardt und Kußmaul für die Verlegung der Mesenterialgefäße aufgestellten Symptomkomplexes ist für unseren Fall zu sagen, daß hier die kolikartigen Schmerzen das Hervorstechendste im ganzen Krankheitsbilde waren, während gleichzeitig nebenbei auch noch Temperaturabfall, fäkulentes Erbrechen, Meteorismus, freie Flüssigkeit im Abdomen und eine Quelle für die Embolie in der Erkrankung des Herzens festgestellt werden konnten. Durch die Sektion ergab sich auch noch die Bestätigung einer weiteren Forderung in der Embolie der Art. lienalis, die aber in vivo nicht in Erscheinung trat und so der Beobachtung entging. Auch hier ist es trotz der Anzahl der vorhandenen Symptome nicht möglich gewesen, die Diagnose in vivo zu stellen und zwar hauptsächlich wohl deshalb, weil das Krankheitsbild ganz unter dem Bilde des Ileus mit vollständiger Stuhlverhaltung verlief und anderseits infolge der Seltenheit der Erkrankung der Gedanke an eine Verstopfung der Mesenterialgefäße sehr fern liegt. Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes ergab sich eine vollständige hämorrhagische Infarcierung des ganzen Dünndarms, dessen Schleimhaut nekrotisch war und sich wie Brei abstreifen ließ.

Interessant für diesen Fall vor allem ist, daß von dem Patienten Lues und Abusus alcoholis zugestanden wird, und er selbst die Diagnose auf gastrische Krisen gestellt hat. In den vorhergehenden Ausführungen habe ich einer ganzen Reihe von Fällen aus der Literatur Erwähnung getan, in denen auch ausdrücklich Lues oder Abusus alcoholis als ätiologischer Faktor angegeben war, und wurde in diesem Falle durch die mikroskopische Untersuchung auch eine Entarteritis luetica bestätigt. Zudem kam noch der Abusus alcoholis hinzu, der zweifellos stark schädigend auf die

allgemeine Konstitution und Widerstandskraft des Patienten eingewirkt hatte und dem sogar von einigen Autoren auch ätiologische Bedeutung beigemessen wird. Interessant ist fernerhin, daß die Sektion eine beginnende Arteriosklerose des abdominalen Teils der Aorta und der Art. mes. sup. ergab, während die Intima der Aorta thoracalis und des Bogens dagegen frei von Veränderungen war; es bestätigt dieser Befund die Angabe einiger Autoren, die besonders auf dieses Phänomen als ätiologischen Faktor für das Zustandekommen der Verlegung der Mesenterialgefäße hingewiesen haben.

Die Prognose war für unseren Fall absolut infaust, da wegen des ausgesprochenen und sichtlich zunehmenden Kollapses an eine Resektion des infarcierten Darmstückes nicht mehr zu denken war. Der Patient erlag auch innerhalb weniger Stunden seinem Leiden.

Im Anschluß hieran möchte ich noch eine Zusammenstellung der Literatur geben, soweit sie mir bei der Beschäftigung mit dem Thema bekannt geworden ist, sei es nun, daß es sich dabei um Arbeiten handelt, die sich direkt mit dem Krankheitsbilde der Verlegung der Gekrösegefäße befassen, sei es, daß es Veröffentlichungen sind, die verwandte oder dazugehörige Fragen erörtern.

Literaturverzeichnis.

Aiello, Riforma med. 1894. Zentralblatt für innere Medizin.

Allen, The Lancet 1900, I.

Alkan, Deutsche med. Wochenschrift 1903.

Aronshon, Gazette des hôpitaux.

v. Baracz, Arch. f. klin. Chir., Bd. 83, Heft 2, 1907. Brucheinklemmung, kompliziert durch Thrombose der Vena mes. sup.

Bayer, Die ärztliche Praxis 1902, Nr. 1.

Beckmann, Virchow-Archiv, Bd. 13. Embolie der Art. mes. sup.

Bier, Virchow-Archiv, Bd. 147, 1897. Die Entstehung des Kollateralkreislaufes.

Bode, Beiträge zur klin. Chir., Bd. 64, S. 2, 1909. Pfortaderthrombose und Leberaneurysma.

Bollinger, Jahresbericht, Virchow-Hirsch. Selbstreferat.

Giuseppe Bolognesi, Virchow-Archiv, Bd. 203, Heft 2, 1911. Der Verschluß der Mesenterialgefäße. Kritische Betrachtungen und experimentelle Untersuchungen (aus der chirurgischen Klinik der Universität zu Modena).

Bornhaupt, Deutsche med. Wochenschrift 1901.

Borszeky, Beiträge zur klin. Chir., Bd. 31, 1901. Ileus durch Embolie der Art. mes. sup.

Bredford, Brit. med. Journal, April 1898.

Breuer, Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 39—41.

Brünnecke, Hospitalstidende 1891, Bd. 9 (zit. nach Virchow-Hirsch). Purpura mit Endokarditis.

Brunner, Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 89, Heft 5/6, 1907. Ein durch Operation geheilter Fall von septischer Thrombose der Mesenterialvenen.

Bührer, Münchener med. Wochenschrift 1900.

Butlin, Brit. med. Journal 1874.

Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten, Berlin 1860. Münchener med. Wochenschrift, Nr. 50.

Cohnheim, Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1885. Untersuchungen über die embolischen Prozesse,

Cramer, Münchener med. Wochenschr. 1904. Embolie der Art. mes. sup. im Puerperium.

Deckart, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 5, Heft 3, 1900. Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. Ein Beitrag zur Lehre des Ileus.

Delatour, Annals of Surgery 1895.

Dinkler, Deutsche med. Wochenschrift 1901.

Dreyfus, Bull. de la soc. anatom. 1885.

Drozda, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten für das Jahr 1896. Mitteilungen aus dem Franz Joseph-Krankenhaus.

Dunlop, The Lancet 1900, I.

Edler, Inn. Diss., Berlin 1872. Ein Fall von einer eigentümlichen Hauterkrankung neben Endokarditis.

Einer, Excerpt. med. 1906, Nr. 6.

Elliot, Annals of Surgery 1895.

Faber, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 16, 1875. Embolie der Art. mes. sup.

Falkenburg, Archiv für klin. Chir., Bd. 70, Heft 4. Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße.

Felz, Paris, A. Derenne, 1881. Etude sur les ulcérations gastro-intestinales consécutives aux oblitérations artérielles.

Firket, Malvez. Zentralblatt für klin. Med., Bd. 13.

von Fiker, Jahresbericht der Heidelberger chir. Klinik für 1899 (zit.: Beiträge für klinische Chirurgie).

Finlayson, Medical Journal May, Glasgow 1888.

Frankenhäuser, St. Petersburger med. Wochenschrift 1894.

Frattin, Clinica Chirurgica, 1907. Sugli effetti dell' occlusione delle radici enteriche della vena porta.

Gallavardin, Gazette de hebdomadaire 1901.

Garrusen, Inn. Diss., Kiel 1895. Ein Fall von hämorrhagischen Infarkt des Blinddarmes.

Gerhardt, Würzburger med. Zeitschrift, Bd. 4, 1863. Embolie der Art. mes. sup.

Ginsburg, Archiv für klin. Med., Bd. 69. Über Embolien bei Herzkrankheiten.

Grawitz, Virchow-Archiv, Bd. 110.

Großkurth, Inn. Diss., Gießen 1895. Über die Embolie der Art. mes. sup.

Haagen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1908, Bd. 82, Heft 1. Mitteilung über einen durch Operation geheilten Fall von Thrombose im Gebiete der Ven. mes. sup.

Hamilton, The Lancet 1899, II.

Handford, The Lancet 1892, II.

Heinlein, Münchener med. Wochenschrift 1904, Nr. 10.

Hilton-Fugge, Transact of pathol. soc. XXVII.

Jackson, Porter, Quimby, Journal of the Americ. Med. Assos. 1904 vom 4. Juni und vom 2., 9. und 16. Juli. Mesenteric. embolism. and thrombosis. A study of 214 cases.

Jürgens, Münchener med. Wochenschrift 1895.

Kader, Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 33, 1892. Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusion.

Karcher, Schweizer Korrespondenzblatt, Nr. 18 und 21, 1897.

Kelling, Archiv für klin. Chir., Bd. 62, Heft 2.

Kocher, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1898.

Kölbing, Beiträge zur klin. Chir. 1902, Bd. 33. Thrombose der Mesenterialgefäße.

— Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Med. und Chir. 1900, Bd. 33. Beiträge zur Magen- und Darmchirurgie.

Köster, Deutsche med. Wochenschrift 1898.

Kraft, Hospitalstidende, Bd. 5, 1897 (zit. nach Virchow-Hirsch).

Kraus, Über Purpura, Heidelberg 1893.

Krönlein, Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd. 5.

Kußmaul, Würzburger med. Ztschr., Bd. 5, 1864.

Langerhaus, Verhandelt 1897 auf dem 15. Kongreß für innere Medizin.

Leclerc und Beuter, Zentralblatt für Chirurgie 1905, Nr. 22.

Ledderhose, Archiv für klin. Chir., Bd. 59.

Lefeuvre, Thèse de Paris 1867.

Lerebouillet, Etude chirurgique des haemorrhagies interstinales. Graz hébd. de med. et de chir. 1875, Bd. 18.

Lichtendorf, Inn. Diss., München 1906. Über Embolie der Mesenterialarterien.

Lindner, Berliner klin. Wochenschrift 1905, Nr. 44.

Litten, Virchow-Archiv, Bd. 63, 1875. Über die Folgen des Verschlusses der Art. mes. sup.

Lohr, Prager med. Wochenschrift.

Marek, Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 90, 1907. Über die Folgen des Verschlusses der Gekrösearterien.

Maylard, Brit. med. Journ. 1901, Nr. 6.

H. Meyer, Inn. Diss., Würzburg 1896. Über multiple Embolien der Darmgefäße.

Michaelis, Virchow-Archiv, Bd. 156.

von Mikulicz, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums, Wien 1899.

Moginham, Brit. med. Journ. 1901, Mai 1911 (zit. nach Zentralblatt für Chirurgie 1901, Nr. 41).

Monier, Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte 1907.

Moos, Virchow-Archiv, Bd. 41—48.

Naunyn, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1896.

Nazari, Il Polichnico Sez Medica fasc. 1907. Arteriosclerosi e occlusione delle arterie mesenteriche.

Neumann, Deutsche mediz. Wochenschrift, 26. August 1909, Nr. 34. Zur Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen in den Mesenterialgefäßen.

Neutra, Zentralblatt für das Grenzgebiet der Med. und Chir. 1902, Bd. 5, Nr. 18—22. Über die Erkrankungen der Mesenterialgefäße und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

Niederstein und Sprengel, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 85. Zirkulationsstörungen im Mesenterialgebiet. (Eine experimentelle Studie.)

Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Wien 1898. Erkrankungen der Blutgefäße des Darmes.

Ortner, Wiener klinische Wochenschrift 1902, Nr. 44.

Oßwald, Ztschr. f. klin. Medizin, Bd. 53, 1904.

Ott, Münchener medizinische Wochenschrift, Heft 14. Zur Embolie der Mesenterialarterien.

Panum, Virchow-Archiv, Bd. 25, 1862. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.

Pilliet, Progrés med. 1890.

Piqué et Grégoire, Semaine med. 1902, Nr. 3, soz. de Chir. Séance de 8. janvier 1902.

Ples, Inn. Diss., München 1893. Embolie der Art. mes. sup.

Ponfick, Virchow-Archiv, Bd. 50.

Radonicic, Med. Klinik 1908. Ein Beitrag zur Diagnose der Infarcierung des Darmes infolge Verschlusses der Art. mes. sup.

Ravenna, Rivista veneta dei Science mediche fasc. 3, 15 febbruar 1909. Sull' occlusione dei vasi mesenterici.

Reinicke, Münchener med. Wochenschrift 1908, Nr. 36.

Reitter, Münchener med. Wochenschrift 1905, Nr. 5. Zur Diagnose der Embolie der Art. mes. sup.

Rittershaus, Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, Bd. 16, Heft 3, 1906. Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße.

Robson, Zentralblatt für Chirurgie 1897.

M. R. Roussel, Thèse de Paris 1905.

Rydigier, Berliner klinische Wochenschrift 1881.

Sachs, Deutsche med. Wochenschrift 1892.

Schlatter, Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd. 49, 1906. Über Darmfunktion nach ausgedehnten Blinddarmresektionen.

Schlosser, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 14, Heft 3, 1905. Über Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialen Blutzufuhr.

Schnitzler, Wiener med. Wochenschrift 1901. Zur Symptomathologie des Darmarterienverschlusses.

Seunie, Il Polichnico sez. Pratica 1907.
Shomaker, New York med. journal, t. 90, Nr. 23 vom 4. Dez. 1909.
Sievers, Berliner klinische Wochenschrift 1902, Nr. 9. Zur Kenntnis der Embolie der Art. mes. sup.
Silbermann, Festschrift für Henoch 1890. Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura.
Sortais, Thèse de Paris 1896 (Zentralblatt für innere Medizin) 1896. Le Purpurea.
Sperling, Inn. Diss., Berlin 1872. Über Embolien bei Endokarditis.
Sprengel, Zentralblatt für Chirurgie 1905, Beiblatt 71. Zur Thrombose im Gebiete der meseraischen Gefäße.
— Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 67, Heft 3. Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. I, Erlangen 1854.
Stieda, Münchener med. Wochenschrift 1911, Nr. 11. Beitrag zur Thrombose der Mesenterialarterien.
Sträußler, Wiener klinische Wochenschrift. Ätiologie der hämorrhagischen Diathese.
Talke, Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, 1903. Über Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. Vorkommen und diagnostische Bedeutung der Purpura haemorrhagica bei Embolie der Art. mes. sup.
Tange-Harley, Zentralblatt für die med. Wissenschaft 1895, Nr. 39. Notiz über einige anatomische Veränderungen nach Unterbindung der drei Darmarterien.
Tausini, Archiv für klin. Chir., Bd. 33.
Tysson, Clinical society of London, april 1902 (Deutsche medizinische Wochenschrift 1902).
Virchow, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 1, Erlangen 1854.
Wagner, Archiv für Heilkunde 1868.
Wakefield, Journal of Americ. Assoc., 14. X. 1911. Thrombose der Mesenterialgefäße.
Watson, Boston med. and chir. Journ. 1894.
Westhoff, Inn. Diss., Kiel 1895. Zwei Fälle von hämorrhagischen Infarktes des Darmes.
Whipple, The Lancet 1900, I.
Wiegels, Inn. Diss., Greifswald 1897. Histologie der hämorrhagischen Diathese mit Berücksichtigung der Tuberkulosis pulmon.
Wilms, Deutsche Chirurgie 1906, Lief. 46. Der Ileus.
Wittmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 9.
Zesas, Archiv für klin. Chir., Bd. 33, S. 303. Über das Verhalten des von seinem Mesenterium abgelösten Darmes.
Zimmermann, Archiv für Heilkunde, Bd. 15.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Rüdiger Waldemar Breithaupt, wurde geboren am 15. März 1883 zu Rummelsburg bei Berlin als Sohn des verstorbenen Königl. Gefängnisoberinspektors a. D. Friedrich Albert Breithaupt und seiner Ehefrau Ida Emilie geb. Goltsch. Ich besuchte in Berlin das Andreas-Realgymnasium, wo ich den Berechtigungsschein zum einjährig-freiwilligen Dienst erwarb. Mein Abiturientenexamen legte ich im September 1905 auf dem Realgymnasium zu Insterburg ab und besuchte dann für die nächsten zwei Semester die Universität Berlin, wo ich bei der medizinischen Fakultät immatrikuliert wurde. Dann siedelte ich auf die Universität Königsberg über, wo ich im Herbst 1908 das Physikum bestand. Das Sommerhalbjahr 1908 über war ich Einjähriger beim Grenadierregiment Kronprinz in Königsberg und wurde am 1. Oktober 1908 als überzähliger Sanitätsgefreiter zur Reserve entlassen. Meine weiteren Studien erledigte ich in Halle a. S., wo ich am 31. Januar 1911 das Staatsexamen bestand. Von dem praktischen Jahr brachte ich zwei Monate an der chirurgischen Poliklinik zu Halle a. S., zwei Monate an der medizinischen Poliklinik zu Halle a. S., acht Monate am Diakonissenhaus Bethanien zu Stettin und einen Monat an der Lungenheilstätte in Beelitz zu. Am 31. Januar 1912 erlangte ich die Approbation zum praktischen Arzt.

Während meines Studiums hörte ich die Vorlesungen bei folgenden Herren Dozenten:

in Berlin bei den Herren Geheimräten Waldeyer, Fischer, Engelmann, Krause, Engler, Hertwig, Virchow, Drude und bei Herrn Prof. Kopsch;

in Königsberg bei den Herren Geheimräten Stieda, Herrmann, Klinger, Braun und bei Herrn Prof. Zander;

in Halle bei den Herren Geheimräten v. Bramann, Veit, Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schwarze †, Eberth, Fränkel, bei den Herren Professoren v. Hippel, Stieda, Fromme, Mohr, Wullstein, Haasler, Frehse und bei Herrn Privatdozenten Heynemann.

Ich möchte es nicht versäumen, an dieser Stelle noch dem Direktor der Chirurgischen Klinik zu Halle a. S., Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Bramann, meinen verbindlichsten Dank für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats meiner Arbeit hiermit auszusprechen. Gleichzeitig danke ich auch Herrn Prof. Dr. Stieda für die Anregung zu dieser Arbeit und für die bei Abfassung derselben geleistete Hilfe.